ITEM 328 : ETAT DE CHOC

- Etat de choc = défaillance du système circulatoire aboutissant à une **inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène** → urgence diagnostique et thérapeutique
- **Collapsus** : défaillance circulatoire sans atteinte de l'oxygénation tissulaire

Physiopathologie

- **Transport artériel en oxygène (TaO_2)** = produit du contenu artériel en O_2 et du débit cardiaque = **CaO_2 x Q**
- **Contenu artériel en O_2** (CaO_2) = 1,34 x [Hb] x SaO_2
- **Consommation d'O_2 (VO_2)** d'après l'équation de Fick = Q x DAV
- **Différence artérioveineuse en O_2** (DAV) = $CaO_2 - CvO_2$
- **Saturation veineuse en O_2 (SvO_2)** = $SaO_2 - VO_2/CaO_2$

Situation physiologique

- La VO_2 est indépendante du TaO_2 en situation physiologique → lors d'un état de choc, les mécanismes compensateurs visent à préserver les apports tissulaires en O_2, en augmentant le TaO_2 (↗ débit cardiaque) et/ou en augmentant l'extraction périphérique de l'O_2 (ERO_2)
- Mécanismes adaptatifs : **système nerveux sympathique** (vasoconstriction artérielle et veineuse) et **systèmes neuro-hormonaux** agissant sur la volémie (**SRAA, vasopressine**)
- Lorsque les mécanismes adaptatifs sont dépassés : ↘ TaO_2 jusqu'à un **seuil critique** (TaO_2 critique, correspondant à une ERO_2 critique) à partir duquel la VO_2 devient linéairement dépendante de la TaO_2 → **dysoxie cellulaire**, aboutissant à une métabolisme cellulaire anaérobique (↗ lactates)

Choc cardio-génique

= **Défaillance de la pompe cardiaque** : ↘ débit cardiaque, avec ↗ pressions de remplissage (signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite)
- ↘ **Contractilité myocardique** : IDM, myocardite, intoxication médicamenteuse par agent inotrope négatif, décompensation d'une insuffisance cardiaque préexistante…
- **Bradycardie** ou **tachycardie extrême** : BAV de haut degré, TV, TSV rapide…
- Cause mécanique :
. **IM aiguë** (ischémique, endocardite, rupture de cordage)
. **IA aiguë** (endocardite, dissection aortique)
. **Thrombus** ou **tumeur intra-cavitaire**
. **Rupture septale ischémique**…

Choc hypo-volémique

= **Diminution du volume intravasculaire** : ↘ débit cardiaque secondaire à la diminution du retour veineux au cœur (↘ précharge cardiaque)
- **Hypovolémie absolue** : hémorragie, pertes digestifs (diarrhées et vomissements important), brûlures étendues, défaut d'hydratation…
→ Dans l'état de choc hémorragique, l'anémie participe à la diminution du TaO_2
- Mécanismes compensateurs :
. **Vasoconstriction artérielle périphérique** : redistribution des débits sanguins régionaux vers le cerveau et le cœur
. **Vasoconstriction veineuse** : ↗ précharge
. **Tachycardie** : ↗ débit cardiaque

Choc distributif

= **Altération de la redistribution des débits régionaux** et **diminution de l'extraction tissulaire en oxygène**, associé à une **augmentation de perméabilité capillaire** et une **vasodilatation périphérique** responsable d'une **hypovolémie relative**
- **Choc septique** : généralement bactérien, parfois viral, parasitaire ou fungique
- Choc distributif non septique :
. **Choc anaphylactique**
. **Choc inflammatoire** (pancréatite, grands brûlés…)
. **Choc spinal** (par section médullaire)…
→ Chez le grand brûlé, l'état de choc est la conséquence d'une composante inflammatoire (hypovolémie relative) et de pertes liquidiennes au niveau cutané (hypovolémie vraie)

Choc obstructif

= **Obstacle au remplissage** ou **à l'éjection du cœur** : chute importante du débit cardiaque
- **Tamponnade cardiaque**
- **Pneumothorax compressif** (tamponnade gazeuse)
- **Embolie pulmonaire massive**
→ Tableau dominé par des signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale

Physiopathologie

Choc	Index cardiaque	Pression OD = PVC	Pression artérielle pulmonaire d'occlusion	Résistances vasculaires systémiques	Différence artério-veineuse en O_2
Normales	**2,8 – 4,2** l/min/m²	**0 – 8** mmHg	**4 – 12** mmHg	**800 – 1200** dynes/s/cm⁵	**4 – 6** ml d'O_2/l
Cardiogénique	↘	↗	↗	↗	↗
Hypovolémique	↘	↘	↘	↗	↗
Septique	↗, N ou ↘	N ou ↘	N ou ↘	↘	↘
Obstructif	↘	↗	↗	N ou ↗	↗

Diagnostic

C

- **Hypotension artérielle** : **PAS < 90 mmHg** (ou baisse > 40 mmHg) et/ou **PAM < 65 mmHg** et/ou **PAD < 40 mmHg**
- Selon le mécanisme :
  . **PAD effondrée** (< 40 mmHg) : ↘ résistances vasculaires périphériques par **choc distributif**
  . **PAD conservée** (PA différentielle pincée) : ↘ volume d'éjection systolique par **choc hypovolémique** ou **choc cardiogénique**, associé à une vasoconstriction périphérique
- Signes cutanés : **marbrures, extrémités froides, pâles ou cyanosées, allongement du TRC > 3 secondes**
- Signes viscéraux : **troubles de la conscience** (syndrome confusionnel, agitation, coma), **oligurie, diarrhée**
- Mécanismes d'adaptation : **polypnée**, **tachycardie** avec **pouls filant**
- **Palpation des pouls :**
  . Perception du **pouls radial :** témoigne d'une **PAS > 80 mmHg**
  . Perception du **pouls fémoral** ou **carotidien :** témoigne d'une **PAS > 50 mmHg**

Choc hémorragique	- FdR hémorragique (anticoagulant, trouble congénital de l'hémostase), notion de traumatisme, saignement extériorisé, soif intense, pâleur cutanéo-muqueuse - Recherche de saignement non extériorisée : hémopéritoine, hématome musculaire profond, hématome rétropéritonéal, GEU rompue…
Choc cardiogénique	- Terrain à risque : antécédents cardiaques (notamment coronariens) - Douleur thoracique, souffle valvulaire, signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche
Choc septique	- Contexte infectieux : fièvre ou hypothermie, frissons, foyer infectieux clinique ➙ Parfois frustes chez les patients âgés, neutropéniques ou sous anti-inflammatoire
Choc obstructif	- Signes d'insuffisance respiratoire - Signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë sans signe d'insuffisance cardiaque gauche - Pouls paradoxal de Küssmaul
Choc anaphylactique	- Exposition à un allergène - Signes cutanés : œdème cervico-facial et pharyngé, urticaire - Signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhées - Signes respiratoires : bronchospasme

PC

➙ En dehors de la lactatémie aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'état de choc

Bilan indispensable	- **NFS** : syndrome inflammatoire, anémie, thrombopénie - **Ionogramme, urée, créatininémie** : trouble hydroélectrolytique, hémoconcentration, insuffisance rénale, dissociation urée-créatinine (hémorragie digestive) - **CRP, PCT** : syndrome inflammatoire - **Bilan d'hémostase** (TP, TCA, fibrinogène) : troubles de l'hémostase (CIVD, consommation…) - **Lactates plasmatiques** : hypoperfusion tissulaire (en l'absence de pathologie hépatique) - **GDS artériels** : hypoxie, acidose métabolique, hypercapnie (épuisement respiratoire) - **Bilan hépatique, LDH, CPK, troponine** : souffrance hépatique, tissulaire ou myocardique - **Bilan pré-transfusionnel** : groupage, Rhésus, RAI - **Hémocultures** (2 paires) - **RP** : cardiomégalie, tamponnade, foyer pulmonaire, pneumothorax, épanchement pleural… - **ECG** : trouble du rythme, trouble de conduction, signe d'ischémie systématisé (SCA) ou non spécifique… - **β-hCG** urinaires ou plasmatiques chez la femme en âge de procréer
Echographie cardiaque	= **Examen de référence** pour l'évaluation hémodynamique ± complété par une ETO - Aide au diagnostic étiologique du choc - **Evaluation cardiaque** : fonction ventriculaire gauche systolique et diastolique, cinétique segmentaire myocardique, mesure du débit cardiaque, pression de remplissage du VG, volémie, pressions artérielles pulmonaires, anomalies valvulaires, épanchement péricardique

	PC	Autres examens étiologiques		- Bilan infectieux complet : **ECBU**, **ECBC/aspiration trachéale, PL, LBA…** - Imagerie : **échographie** ou **scanner abdominal**, **angioscanner thoracique**… - Cardiologie interventionnelle : **coronarographie, cathétérisme droit de Swan-Ganz**…
Complication	**Défaillance multi-viscérale**	Cérébrale		- **Syndrome confusionnel, angoisse, agitation, troubles de conscience**, jusqu'au **coma**
		Cardiaque		- **Infarctus myocardique**, **sidération myocardique** - **Trouble du rythme** - **Arrêt cardiaque**
		Métabolisme		- **Acidose métabolique** par **hyperlactatémie** - **Insulino-résistance** (même en l'absence de diabète) : **hyperglycémie**
		Pulmonaire		- **Polypnée superficielle, tirage** - **Hypoxémie** - **Arrêt respiratoire**
		Rénal		- **Oligurie** (< 0,5 ml/kg/h) ou **anurie** - **Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle** puis **organique** par **nécrose tubulaire aiguë**
		Hépatique (foie de choc)		- **Ictère** : hyperbilirubinémie - **Cytolyse hépatique** : ↗ ASAT/ALAT - **Baisse des facteurs de coagulation**, **hypoalbuminémie**
		Digestif		- **Iléus paralytique**, voire **abdomen aigu** - **Ischémie mésentérique**, **colite ischémique**
		Coagulopathie		- **Saignement diffus en nappe, purpura, ischémie des extrémités** - **Thrombopénie**, ↗ **TCA** > 60s, ↘ **TP** < 50%, ↘ **facteurs de coagulation** (> 30%)
TTT général	**Oxygénation**	= Optimisation de l'oxygénation tissulaire : ↗ du transport et maximisation du contenu artériel en O_2 - **Oxygénothérapie** indispensable (↗ FiO_2), voire à haut débit au masque à haute concentration - **Ventilation mécanique** par **intubation orotrachéale** en cas d'état de choc sévère : insuffisance respiratoire aiguë, nécessité de sédation, trouble de la conscience…		
	Remplissage vasculaire	= Rétablissement d'une volémie efficace pour augmenter le débit cardiaque (par ↗ du volume d'éjection systolique) en cas d'état de choc avec composante hypovolémique		
		Epreuve de remplissage		→ En l'absence de signes congestifs clinico-radiologique - **500 mL** de **soluté de remplissage** (essentiellement cristalloïdes) - Sur **10 à 20 minutes** en **débit libre** par voie IV - Efficacité : - Correction de l'hypotension artérielle (PAM > 65 mmHg) - ↘ De la fréquence cardiaque - Disparition des signes d'hypoperfusion (marbrures, oligurie) - Peut être prévue par un **test de lever de jambe passif** chez un sujet en décubitus dorsal, ou par **bascule en position déclive (de Trendelenburg)** → L'absence de réponse à un remplissage vasculaire bien conduit doit faire envisager l'introduction d'un traitement par catécholamines
		Soluté de remplissage	**Cristalloïdes**	= Solutions ioniques (eau + ions) : en 1ère intention - **Soluté salé isotonique de NaCl à 9‰** : 1L de SSI = **0,2 à 0,3L** de volémie - **Ringer lactate** (soluté faiblement hypotonique = **130 mmol/L de Na**) - Inconvénients : - Faible pouvoir d'expansion volémique : diffusion rapide dans le secteur interstitiel - Risque d'**acidose hyperchlorémique** avec le SSI
			Colloïdes	= Solutions contenant des molécules en suspension dont le poids moléculaire freine le passage vers le secteur interstitiel - Colloïdes naturels : **solution d'albumine humaine** - Colloïdes de synthèse : **gélatine, hydroxyléthylamidons** - Avantage : meilleur pouvoir d'expansion volémique - Inconvénients : - Coût de l'albumine élevé - **Risque allergique** des colloïdes de synthèse - **Toxicité rénale** des hydroxyléthylamidons
			PSL	= En cas de choc hémorragique : - **Culots globulaires :** 250 ml, hématocrite à 70-80% - **Plasma frais congelé** : 200 ml - **Concentré plaquettaire activé**

TTT général

Catécholamines

= Molécules avec action sympathomimétique directe par stimulation des récepteurs adrénergiques
- Catécholamines naturelles : **adrénaline, noradrénaline, dopamine**
- Catécholamines de synthèse : **dobutamine, isoprénaline**
- Effet variable selon l'affinité avec les récepteurs : - **α1** : effet vasoconstricteur
  - **β1** : effet inotrope positif
  - **β2 bronchique** : effet bronchodilatateur
- **Adrénaline** : risque d'**hyperlactatémie** et d'**hypokaliémie de transfert** (activation des pompes Na/K-ATPase sous la dépendance des récepteurs β2)
- **Dopamine** : risque important de troubles du rythme cardiaque → n'est plus utilisé

	α1	β1	β2	Effet principal	Indication principale
Dobutamine	ø	**+++**	++	Effet inotrope marqué	Choc cardiogénique
Adrénaline	**+++**	**++**	+++	Effet inotrope et vasoconstricteur	Choc anaphylactique
Noradrénaline	**+++**	++	+	Effet vasoconstricteur marqué	Choc septique Choc hypovolémique Choc hémorragique
Isoprénaline	ø	**+++**	**+++**	Effet chronotrope	Bradycardie

Indication
- **Etat de choc persistant** malgré un remplissage bien conduit : - **> 30 ml/kg** chez l'adulte
  - **> 40 ml/kg** chez l'enfant
  - Sur **< 1h**
- **Choc cardiogénique avec signes congestifs** : traitement inotrope positif d'emblée sans remplissage vasculaire préalable
- **Choc anaphylactique** : adrénaline d'emblée
- **Choc hypovolémique persistant**
- **Choc hémorragique** : en attente de délivrance de PSL et/ou en prévention d'une hémodilution par remplissage vasculaire trop important

Modalités
- Administration continue au PSE
- Sur voie de perfusion dédiée d'une VVC multi-lumière : sécurise l'administration, limite la veinotoxicité et le risque de nécrose cutanée en cas d'extravasation

Voie d'abord vasculaire

= Nécessite un abord veineux sûr et de bon calibre : dès le diagnostic de choc
- Pose immédiate de **2 VVP** de bon calibre (**≥ 18 gauges**) de fonctionnalité contrôlée
- Pose d'une **VVC** recommandée : ponction d'un gros axe veineux (fémoral, jugulaire interne ou sous-clavier), sous asepsie chirurgicale, à l'aveugle ou sous guidage échographique
- Pose d'un **cathéter artériel** recommandé (surtout en cas de traitement par catécholamines) : monitorage précis continu de la pression artériel, réalisation de prélèvements artériels répétés

Voie	Caractéristiques	Risque infectieux	Ponction accidentelle de structure de voisinage
Fémorale	Accès facile en urgence	**+++**	- Risque hémorragique
Jugulaire interne	Compromis entre les 2 voies	**++**	- Risque hémorragique - Risque de pneumothorax/hémothorax
Sous-clavière	Risque infectieux faible	**+**	- Risque hémorragique important, avec impossibilité de compression mécanique - Risque de pneumothorax/hémothorax

TTT spécifique

Choc hémorragique

- **Contrôle de la source de l'hémorragie** : hémostase chirurgicale, artériographie avec embolisation sélective, compression ou mise en place d'un garrot hémostatique, geste d'hémostase endoscopique en cas d'hémorragie digestive, tamponnement d'une épistaxis, suture d'une plaie…
- **Transfusion de produits sanguins labiles** selon le taux d'Hb, le débit du saignement, la possibilité d'un geste d'hémostase et les troubles de l'hémostase : **CGR, PFC, CPA**

Choc septique

- **Antibiothérapie probabiliste large spectre IV en urgence** : β-lactamine à large spectre ± aminoside…
- **Eradication d'un foyer infectieux** : prise en charge chirurgicale d'une péritonite, drainage d'un abcès profond, drainage des urines en cas de pyélonéphrite sur obstacle…
- **Opothérapie substitutive par hydrocortisone** : discutée dans le choc septique réfractaire nécessitant l'administration de fortes doses de vasopresseurs (insuffisance surrénalienne relative)

Choc anaphylactique

- **Eviction de l'allergène en cause**
- Administration de **corticoïdes** et **d'antihistaminiques** secondairement

TTT spécifique	Choc obstructif	- Levée rapide de l'obstacle : - EP massive : **thrombolyse, thrombectomie chirurgicale** ou **percutanée** - Tamponnade : **drainage péricardique** (si possible chirurgical) - Pneumothorax compressif : **drainage pleural** - En cas d'EP : **remplissage vasculaire** possible, limité à 500 ml - Catécholamine si besoin : **dobutamine** ou **noradrénaline** si besoin ➔ En raison du mécanisme obstructif, l'utilisation des catécholamines est souvent inefficace
	Choc cardiogénique	- SCA : **revascularisation coronaire** en urgence (angioplastie coronaire ou thrombolyse) - Choc cardiogénique réfractaire : - Assistance mécanique par ballon de **contre-pulsion intra-aortique** - **Assistance circulatoire extracorporelle artérioveineuse**
Surveillance	C	- Constantes : PA (au mieux par cathéter artériel), FC, scope ECG, saturation, FR, température - Signes cutanés d'hypoperfusion (marbrures, TRC…), signes congestifs droit et gauche
	PC	- **Lactates** : décroissance et normalisation de l'hyperlactatémie initiale - **GDS, NFS, ionogramme, bilan hépatique, hémostase, hémocultures, RP, ECG**
	Surveillance hémodynamique spécialisée	- **Mesure de la pression veineuse centrale** (PVC) : peu d'intérêt - **Mesures des indices dérivés des variations respiratoires de la PA** : évaluation de la précharge-dépendance ventriculaire de manière semi-invasive (sur cathéter artériel) - **Monitorage continu du débit cardiaque** : analyse du contour de l'onde de pouls avec calibration démographique ou par **thermodilution trans-pulmonaire** - **Mesure itérative ou continue de la saturation veineuse centrale en O_2 ($SvcO_2$)** mesurée à l'entrée de l'OD sur une VVC par voie jugulaire interne ou sous-clavière : reflet de l'adéquation entre apports et consommation tissulaire en O_2

Résumé des traitements

	Choc hypovolémique	**Choc septique**	**Choc anaphylactique**	**Choc obstructif**	**Choc cardiogénique**
Remplissage vasculaire initial	Massif Cristalloïdes	Remplissage cristalloïdes pour un objectif de PAM > 65 mmHg	Modéré Cristalloïdes	Cristalloïdes Modéré en cas d'EP ou tamponnade	Prudent en l'absence de signes congestifs
Catécholamine de 1ère intention	ø	Noradrénaline si PAM < 65 mmHg malgré remplissage > 30mL/kg	Adrénaline (bolus initial de 100 µg)	**Noradrénaline** si besoin	Dobutamine
Catécholamine de 2nd intention	Noradrénaline si persistance de l'état de choc	Ajout dobutamine ou switch adrénaline si défaillance myocardique	ø	Ajout **dobutamine** ou switch adrénaline si besoin	Ajout noradrénaline ou switch adrénaline si composante vasoplégique
Traitement spécifique	Si choc hémorragique : transfusion sanguine, contrôle de l'hémorragie	Antibiothérapie probabiliste Contrôle de la porte d'entrée infectieuse	Eviction de l'allergène Corticothérapie ± anti-histaminique	Levée de l'obstacle : thrombolyse d'EP, drainage de tamponnade…	Assistance mécanique Revascularisation coronarienne si SCA